Aus dem Hafenkrankenhause zu Hamburg.

Über angeborene Herzfehler

mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Stenose und Atresie der Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Kurt Ruge,

approbierter Arzt aus Berlin.

Kiel 1905.

Druck von H. Fiencke.

Aus dem Hafenkrankenhause zu Hamburg.

Über angeborene Herzfehler

mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Stenose und Atresie der Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Kurt Ruge,

approbierter Arzt aus Berlin.

Kiel 1905.

Druck von H. Fiencke.

No. 35.

Rektoratsjahr 1905/1906.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Hensen,**
z. Z. Dekan.

Die Lehre von den angeborenen Herzfehlern ist schon in früher Zeit von bedeutenden Forschern ausgebildet worden. Es kamen daher die wesentlichsten und maßgebenden Gesichtspunkte schon bald zur Geltung, so daß ein gründlicher Ausbau der Lehre zu Stande kam, der durch neuere Forschungen nur befestigt und erweitert zu werden brauchte.

Das erste zusammenfassende Werk stammt von Sénac aus der Mitte des 18. Jahrhunderts. Er folgerte aus dem ihm zu Gebote stehenden großen Materiale, daß man es mit Naturspielen zu tun habe. Meckel brachte den Gedanken der Entwickelungshemmung als wesentlich neuen Gesichtspunkt auf; er verglich die vielen Variationen der Herzmißbildungen mit den ähnlichen normalen Herzen niederer Tiere, ohne damit allerdings alle Verhältnisse erklären zu können. Auf die entzündlichen Vorgänge im fötalen Leben wies zuerst Kreysig hin, indem er sie als Folge der Mißbildungen entstehen läßt. Die Fortschritte der Embryologie brachten dann eine Umwälzung in der Lehre, die durch die von Rokitansky eingeführte fötale Endocarditis ihre beiden grundlegenden Gesichtspunkte erhielt. Rokitansky[1]) hielt die Endocarditis besonders für die Pulmonalstenose von Bedeutung und schrieb ihr beim Fötus Vorliebe für das rechte Herz zu im Gegensatz zu der im extrauterinen Leben besonders links auftretenden Erkrankung. Die dann folgenden Abhandlungen beschäftigten sich hauptsächlich

[1]) Rokitansky, Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

mit den Pulmonalfehlern und den Septumdefecten; die abnormen Verhältnisse werden von Heine als in der Deviation des Kammerseptums gelegen angesehen, die er als primäre Ursache verallgemeinert. Lindes wies auf die Deviation des Arterienseptums hin. Alle Forschungen benutzte dann wieder Rokitansky, der in seiner grundlegenden Arbeit den Mechanismus der Entstehung der Defecte und der Verlagerung der großen Gefäße in sinnreichster Weise klarlegte und neue entwicklungsgeschichtliche Tatsachen aufdeckte.

Rauchfuß[1]) gab dann in seiner Darstellung der angeborenen Herzfehler unter Berücksichtigung der damaligen Litteratur und entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse der ganzen Lehre bis zu seiner Zeit den Abschluß. Seine Einteilung in 9 Klassen giebt eine umfassende Übersicht über die Casuistik.

Seine erste Klasse umfaßt die angeborenen abnormen Lagerungen, Ektopie des Herzens. Mangel des Herzbeutels.

Diese Formen der Mißbildung scheiden streng genommen bei Behandlung der Herzfehler aus.

Die zweite Klasse, die Defecte der Scheidewände des Herzens hat anatomisch und klinisch das größte Interesse. Hier unterscheidet Rauchfuß mit Rokitansky an der Ventrikelscheidewand Defecte des hinteren Teiles des Septums, des ganzen vorderen und des vorderen oder hinteren Abschnittes des vorderen Septums Dadurch entwicklungsgeschichtlich begründet oder damit combiniert finden sich zuweilen Pulmonalstenosen, abnorme Teilungen des Truncus arteriosus, Fehlen des Ductus arteriosus. Ebenfalls können entzündliche Vorgänge die Verhältnisse complicieren.

An der Vorhofsscheidewand unterscheidet er Fehler des primitiven Septums und mangelhafte Ausbildung des sekundären Septums.

---

[1]) Rauchfuß, Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der großen Gefäße. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten IV. 1.

In die dritte Klasse gehört bei Rauchfuß die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Auch hier sind vielfache Combinationen mit Verengerungen oder Verschließungen der Ostien und großen Gefäße des Herzens.

Die vierte Klasse bildet die angeborene Verengerung und Verschließung der Lungenarterienbahn mit folgenden Unterabteilungen:

A. Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand. Die bestimmten anatomischen Merkmale dieser Gruppe weisen auf fötale Endocarditis hin, die sehr häufig noch nachweisbar ist. Auch spricht der Mangel sonstiger Mißbildungen für diese Entstehungsart.

B. Einfache Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit offener Kammerscheidewand.

Neben dem zweifellos vorhandenen Bildungsfehler sind auch hier am Konus meist endo- und myocarditische Processe nachweisbar und sind zuweilen als Ursache der Entwickelungshemmung anzusehen. Häufige Rechtslage der Aorta, abnorme Teilungsvorgänge am Truncus arteriosus und andere combinierte Bildungsfehler lassen den entzündlichen Ursprung vielfach ausschließen.

C. Combinierte Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit offener Kammerscheidewand. Hier zeigt sich solche Mannigfaltigkeit der Casuistik, daß eine weitere Scheidung erforderlich ist. Maßgebend sind hier: teilweise Persistenz des Truncus arteriosus communis, vollständiger Defect der Vorhofs- oder Ventrikelscheidewand oder beider zusammen, Transposition oder Stellungsanomalien der großen Arterienstämme, Anomalien und Erkrankungen an den Klappen und Ostien des Herzens.

Die fünfte Klasse bilden die Entwickelungsfehler am Ostium atrio-ventriculare dextrum und fötale Endocarditis der rechten Kammer. Angeborene Stenose und Atresie der Ostium atrio-ventriculare dextrum und angebore Insufficienz der Tricuspidalis.

Eine strenge Grenze zwischen Bildungsfehlern und Entzündungsresiduen ist hier nicht zu ziehen. Die Bildungs-

fehler lassen sich zuweilen durch ihre Combination mit Septumdefecten und anderen Anomalien erkennen; Entzündungen lassen an der Wand ab und zu erkennbare Veränderungen zurück. Selten sind hier Stenose sowie auf Bildungsfehler beruhende Insufficienz.

Die sechste Klasse, Transposition der großen Arterienstämme am Herzen, hat Rauchfuß nach der Rokitansky'schen Auffassung erläutert. Die anomale Teilung des Truncus mit Verlagerungen des Ventrikelseptums, geben eine auf Entwicklungsvariationen zurückgeführte sinnreiche Erklärung dieser Verhältnisse. Sie sind recht selten beobachtet, ebenso ihre Combination mit anderen Entwickelungsfehlern.

In der siebenten Klasse behandelt er die angeborene Verengerung und Verschließung des Aortenostiums und des Ostium atrio-ventriculare sinistrum und die fötale Endocarditis des linken Ventrikels.

Hier sind die Beobachtungen denen am rechten Herzen ganz analog.

Die Entwickelungsfehler, die anomale Teilung des Truncus communis sind mit anderen Entwickelungsfehlern combiniert und dadurch als solche charakterisiert; besteht der Verschluß oder die Verengerung eines Ostiums für sich allein, dann ist fast immer fötale Endocarditis nachweisbar.

Diese Gesichtspunkte sind dann wie beim rechten Herzen für die weitere Einteilung maßgebend.

A. Stenose und Atresie der Wandung und des Stammes der Aorta mit geschlossener Kammerscheidewand; hier ist eben die fötale Endocarditis fast ausnahmslos festgestellt.

B. Stenose und Atresie der Mündung und des Stammes der Aorta mit offener (defecter) Kammerscheidewand. Wieder mehrere Bildungsfehler gleichzeitig, teilweise von einander abhängig, die eine ursprünglich reine Mißbildung bedingen.

C. Die Verengerung und Verschließung des Ostium atrio-ventriculare sinistrum, entweder allein durch fötale Endocarditis oder als Bildungsfehler mit anderen combiniert.

In der achten Klasse findet sich die Verengerung und Verschließung der Aorta an der Einmündung des Ductus

arteriosus. Die Möglichkeiten der Entstehung führt Rauchfuß zurück erstens: auf Bestehenbleiben des fötalen Ostium aortae, zweitens: auf eine abnorme Involution des fünften primitiven Aortenbogens, endlich auf abnorme Wucherung der Aortenwand, wie sie normaler Weise beim Verschluß des Ductus arteriosus vorkommt.

Als neunte Klasse kommt endlich die Wachstumsinsufficienz (Hypoplasie) des Herzens und des Aortensystems; angeborene Kleinheit des Herzens; angeborene Enge des Aortensystems.

Wenn auch diese Einteilung, wie Vierordt[1]) sagt, nicht ganz einheitlich ist, auch Combinationen und Unterabteilungen eine gewisse Schwerfälligkeit bedingen, so ist sie doch kurz, übersichtlich und vollständig.

Eine neuere einheitliche Darstellung der angeborenen Herzfehler hat dann Vierordt gegeben. Seine Einteilung weicht von der Rauchfuß'schen ziemlich bedeutend ab. Er überblickt schon ein Material von über 700 Fällen, zu dem in neuerer Zeit an kasuistischen Mitteilungen noch über 100 hinzukommen.

Vierordt hat auch eine eingehendere Berücksichtigung der Cyanose in seiner Abhandlung und die Veränderungen der Blutbeschaffenheit, die in neueren Arbeiten eingehender behandelt werden. Er erklärt die Blaufärbung der Haut durch die stärkere Füllung der Gefäße und ihre Erweiterung bedingt; der dunkleren Färbung des mehr venösen Blutes giebt er nur eine nebensächliche Bedeutung. Auch glaubt er, daß die Erweiterung der Gefäße bei örtlich umgrenzter Cyanose die wesentliche Rolle spielt.

Für die Ätiologie führt Vierordt das gleichzeitige Vorkommen anderer Körpermißbildungen sowie geistige Defecte an. Etwa in 80 Fällen konnte er derartige Combinationen nachweisen: in der neueren Litteratur fand ich derartige Verhältnisse noch 11 mal wiederholt.

---

[1]) Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten in Nothnagels spec. Pathologie und Therapie XV. 2.

Die Heredität und das mehrfache Vorkommen in derselben Familie ist mehrfach beobachtet worden, wie Vierordt für 9 Angaben berichtet. Näher ist de la Camp hierauf eingegangen an der Hand eines Beispiels, wo sechs Geschwister an angeborenen Herzkrankheiten litten. Ferrauini konnte unter anderen ähnlichen Beobachtungen in einer Familie sogar 13 mal Herzkrankheiten konstatieren.

Verwandtschaft oder Lues bei den Eltern werden ebenfalls in einer Reihe von Fällen als ätiologisches Moment mit in Betracht gezogen; ebenso Gelenkrheumatismus und andere schwere Erkrankungen der Mutter.

Allen diesen Vorgängen kommt gewiß oft eine entwickelungshemmende Bedeutung zu, und wo sich anamnestisch etwas feststellen läßt, ist man zu Vermutungen jedenfalls berechtigt. Ein Gedanke ist aber sicher nicht zur Genüge beachtet worden, der von His betonte Einfluß mechanischer Hindernisse und Schädlichkeiten.

Bei der einfachen Entwickelungshemmung darf man jedoch nicht stehen bleiben; die große Mehrzahl der angeführten Schädlichkeiten würden in erster Linie für das Auftreten entzündlicher Vorgänge verantwortlich gemacht werden können, die ihrerseits erst wieder zur Entstehung der vollendeten Mißbildung beigetragen oder sie veranlaßt haben. Die großen Gruppen, in denen einzig und allein endocarditischer Ursprung angenommen werden muß und auch nachgewiesen ist, giebt der Endocarditis eine ganz hervorragende Bedeutung.

In der siebenten Klasse von Rauchfuß sind unter A. die Aortenfehler auf Endocarditis beruhend enthalten. Zwei hierhergehörige Fälle, deren Präparate in unserer Sammlung vorhanden sind, möchte ich hier einfügen.

Der erste Fall war eine Frühgeburt männlichen Geschlechts von 43 cm Länge, 1700 gr Gewicht. Ueber die Mutter und die Angehörigen ist nichts bekannt. Die Section förderte eine Herzmißbildung zu Tage, sonst boten sich keine abnormen Verhältnisse dar.

Das Herz ist 4½ cm hoch 4 cm breit; der Ventrikelteil wird ganz und gar vom rechten Ventrikel gebildet, dessen

Structur außer der abnormen Größe keine Besonderheiten bietet. Sein Binnenraum ist gut kirschgroß, die Trabekel stark entwickelt, die Wandung 4—6 mm dick. Aus dem Konus entspringt ein aufgeschnitten 18 mm weites Gefäß, das bis zum Ductus arteriosus Botalli den Charakter einer Pulmonalis zeigt mit den normalen Klappen und Verzweigungen. Zusammen mit dem weiten Ductus giebt dieses Gefäß dann die Körperarterien ab und läßt den Arcus Aortae und die absteigende Aorta entstehen.

Vom Ductus, als Verlängerung desselben nach abwärts, zweigt sich senkrecht zum Herzen ein kleiner Ast ab, der an die Muskulatur geht und die zwei Coronararterien entstehen läßt. Eine Verbindung mit den Hohlräumen des Herzens besteht nicht. Der rechte Ventrikel ist durch eine gut entwickelte Tricuspidalis vom Vorhof getrennt; der Vorhof nimmt die Körpervenen in normaler Weise auf. Die Wand ist gleichmäßig glatt, Foramen ovale geschlossen. Links hinten, oben, kommt man durch einen Schnitt in die Muskulatur in eine für eine feine Sonde Raum gebenden spaltförmigen linken Ventrikel. Durch eine ganz rudimentäre Mitralis ist er vom linken Vorhof geschieden; sein Lumen ist kirschkerngroß und erhält in normaler Weise die Lungenvenen. Rechtes und linkes Herz sind vollständig in allen Teilen getrennt. Die Innenfläche des linken Ventrikels ist etwas verdickt und weißlich gefärbt.

Das zweite Präparat stammt von einem gut entwickelten, reifen männlichen Kinde. Von Eltern und Geschwistern ist kein analoges Leiden bekannt, auch keine Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft. Die Geburt verlief leicht, das Kind kam gut atmend und gesund aussehend zur Welt. Nach einigen Stunden schon entwickelte sich zunehmende Cyanose und Atemnot; nach ca. 36 Stunden erfolgte der Exitus unter den Erscheinungen hochgradiger Atemnot.

Die Section ergab hochgradige Stauung und Cyanose aller Organe in allen Kreislaufsgebieten, die ihre Erklärung in der Mißbildung des Herzens findet.

Das Herz ist 48 mm hoch, 42 mm breit; den größten Anteil hat der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof; die Wand des rechten Ventrikels ist $2^1/_2$ mm dick, die Trabekel stark entwickelt, das Volumen über kirschgroß. Aus ihm entspringt ein in unaufgeschnittenem Zustande 7 mm Durchmesser zeigendes Gefäß, mit drei schlußfähigen Semilunarklappen versehen. Es giebt keine Coronararterien ab. Nach rechts oben gelangt man in den noch weiteren Vorhof; das Ostium atrio-ventriculare zeigt drei große Klappenzipfel von normaler Form. Der Vorhof empfängt die normalen venösen Körpergefäße. Das Foramen ovale ist für einen dicken Bleistift durchgängig und von einer scharfrandigen, halbmondförmigen Klappe nach oben rechts begrenzt. Das linke Herz zeigt einen kleinen links hinten oben in der Muskulatur sitzenden Ventrikel mit einer 7 mm dicken Wandung. Sein Volumen entspricht ungefähr einer gut abgeschnittenen Cigarrenspitze nach Form und Inhalt. Die zwei ganz rudimentären Klappenzipfel der Mitralis liegen mit straffen Sehnenfädchen der Wand dicht an. Unter dem Aortenzipfel kommt man in eine kleine 3 mm tiefe blind endende Grube, deren Boden von unregelmäßig höckrigem Gewebe gebildet ist, aber keine Reste von Semilunarklappen erkennen läßt. Durch das Ostium atrio-ventriculare gelangt man in einen etwa kirschkerngroßen Vorhof, der in normaler Weise die Pulmonalvenen aufnimmt. Das Foramen ovale giebt die erwähnte Communication zum rechten Vorhof.

Das weite aus dem rechten Vorhof entspringende Gefäß giebt in 14 mm Entfernung von den Semilunarklappen die Pulmonalarterien ab und setzt sich dann in einen Arcus Aortae fort. In 26 mm Entfernung entspringen die großen Gefäße der oberen Körperhälfte und beginnt die Aorta descendens. An gleicher Stelle geht der Ductus arteriosus in die rudimentäre 0,7 mm weite eigentliche Aorta über und steigt zur Gegend des linken Ventrikels herab. Hier endet sie blind und giebt nur zwei Coronararterien an die Muskulatur ab.

Das Endocard des linken Ventrikels zeigt eine zuckergußähnliche weißgelbliche Beschaffenheit; diese Schicht ist

ziemlich dick und straff. Ein hier entnommenes Stück wurde histologisch untersucht. Die gewonnenen Präparate wurden nach van Gieson und mit Weigerts Elastin gefärbt. Eine 1—2 mm dicke Bindegewebsmasse bildet das Endocard; die oberflächlichen Partien weisen schwächere Rotfärbung auf, das Gewebe ist aus feinen, parallelen Fibrillen aufgebaut, die nur wenig Kerne bergen. Gegen die Muskulatur hin nimmt das Gewebe an Kernreichtum in ganz geringem Grade zu, ebenso gewinnt die Färbung an Intensität etwas. Die Fasern werden dicker, ihr Verlauf wird unregelmäßiger; die der Muskulatur unmittelbar anliegenden Teile zeigen eine deutlich hellere Färbung; die Muskulatur andererseits zeigt atrophische Fasern mit bindegewebigen Lücken. Nirgends ist auffälliger Kernreichtum nachweisbar. Die Grenze zwischen Endocard und Myocard ist sehr unregelmäßig im Verlaufe. Das Bindegewebe greift mit gröberen und feineren Ausläufern teilweise tief in die Muskulatur hinein, so daß richtige schwielenähnliche Bilder entstehen, deren Länge bis zu 3 mm vom Ventrikelinnenraum gerechnet, beträgt; die Breite erreicht an einzelnen 0,5 mm.

Die Färbung auf elastische Elemente läßt gleichmäßig feine Fasern in paralleler Anordnung erkennen. Sie finden sich dem Binnenraum benachbart etwa ein Drittel der Endocardschichte durchsetzend. Die tieferen Schichten, besonders die Ausläufer in der Muskulatur weisen nur ganz spärliche Fäserchen auf.

Diese Bilder sind wohl auf eine entzündliche endocardiale Wucherung zurückzuführen, mit geringer Beteiligung der oberflächlichen Muskelschichten. Die elastischen Elemente sind nur wenig oder gar nicht daran beteiligt.

Für die Entstehung des Verschlusses der Aorta während des intrauterinen Lebens sind zwei Möglichkeiten vorhanden. Es kann ein Verschluß durch abnorme Anlage des Septum trunci arteriosi entstehen, so daß ein sehr ungleich kleinerer Abschnitt für die Aortenanlage vorhanden ist; dieses Septum müßte dann in seiner Fortsetzung nach dem Ostium arteriosum commune zu durch Deviation die seitliche Wandung treffen; es würde dann die Vereinigung mit dem Septum ventricu-

lorum ausbleiben und ein Defect hier bestehen bleiben; diese Form der Mißbildung durch anomale Entwickelung liegt hier nicht vor.

Die zweite Möglichkeit ist die hier in Betracht kommende, daß nach der Ausbildung des Septum arteriosum und ventriculorum und nach ihrer Vereinigung mit einander, ein Verschluß der (vielleicht mangelhaft angelegten) Aorta zu Stande kommt. Dieser Verschluß muß durch eine abnorme Wucherung des Endocards bedingt sein, und diese kann durch fötale Endocarditis erklärt werden, wofür auch die angeführten histologischen Untersuchungen Belege geben.

Eine theoretische Betrachtung der entstehenden Kreislaufstörungen ergiebt folgende Resultate. In unserm Falle I müßte nach Schluß der Aortenbahn im linken Vorhof und im Lungenkreislauf eine hochgradige Stauung sich geltend machen, die infolge des ebenfalls eingetretenen Verschlusses des Foramen ovale nirgends hin ausweichen konnte. Entstand nun wie hier keine secundäre Wiedereröffnung der Communication zwischen den Vorhöfen, so mußte schon bald nach Vollendung des Processes am Aortenostium das fötale Leben ernstlich bedroht sein, die Frucht war nicht weiter lebensfähig.

Im zweiten Falle ging der Blutstrom von den Pulmonalarterien aus, anstatt durch Lungen, linkes Herz und Körper, nur durch die Lungen, die Körperarterien wurden vom rechten Ventrikel aus unmittelbar versorgt. Geringe Stauungserscheinungen konnten bei offenem Foramen ovale nur auftreten im Lungenkreislauf und in den Vorhöfen; das Leben des Kindes wurde erst bedroht durch die nach der Geburt einsetzende Tätigkeit der Lungen. Durch die Atmung wurde dem kleinen Kreislauf bedeutend mehr Blut zugeführt, also mußte auch die Stauung sich viel stärker geltend machen. Auch erhielt der große Kreislauf nur verhältnismäßig wenig arterielles Blut aus dem linken Vorhof neben dem rein venösen aus dem rechten Vorhof; so mußte binnen kurzem das Leben des Kindes zu Ende gehen.

Eine eingehende vollständige Würdigung der hier vorliegenden Verhältnisse hat Rauchfuß in seiner siebenten Klasse gegeben. Er zählt 24 Fälle, von denen er seine

Beschreibung ableitet. Von diesen war 3 mal der linke Ventrikel fötal involviert; 11 mal bestand Endocarditis parietalis links, 8 mal fehlen Angaben über Endocarditis, und 2 mal wird das Endocard als normal bezeichnet, 6 mal handelte es sich um Stenose, sonst um Atresie der Aorta.

Häufig sind gleichzeitig Veränderungen an der Mitralis angegeben. — Seine 9 eigenen Präparate geben eine Übersicht über die Entstehung der Endocarditis im 3. bis letzten Fötalmonat und die dementsprechenden räumlichen Verhältnisse der Ventrikel. Das Foramen ovale ist nach Rauchfuß nur in Fällen von Stenose, nicht bei Atresie geschlossen gefunden; das haben allerdings spätere Fälle nicht bestätigt. Er bespricht dann noch die Gefahren des Verschlusses der Aorta für das Fötalleben und die Zeit nach der Geburt, wo hier die gleichen Schlußfolgerungen gezogen sind.

Hierzu kommt aus der älteren Litteratur noch ein Fall von Devilliers,[1]) der eine Atresie mit Zeichen von Endocarditis beschreibt.

Shattock[2]) bespricht einen ganz ähnlichen Fall.

Meyer[3]) und Haranger[4]) bringen ebenfalls je einen Fall von Atresie. Eppinger[5]) demonstriert einen Fall mit narbiger Veränderung der Wand des kleinen linken Ventrikels; das Ostium aorticum ist narbig verschlossen. Klipstein[6]) bringt die Beschreibung eines Herzens, wo die Atresie der Aorta unterhalb der Klappen erfolgt war; an den Klappen waren frische endocarditische Processe nachweisbar.

Jürgens[7]) erwähnt ein von ihm gewonnenes Präparat mit endocarditisch obliteriertem linken Ventrikel. Es besteht

[1]) Devilliers, L'union médicale N. S. 5. VII. p. 338. 1860.

[2]) Shattock, Transactions of the patholog. Society of London. vol. XXXII, p. 83. 1881.

[3]) Meyer. Medical Record. N.-Y. 1883. XXIII, p. 428.

[4]) Haranger, Thèse de Paris 1882.

[5]) Eppinger, Sitzungen der Aerzte Steiermarks 1889, p. 146.

[6]) Klipstein, Archiv für Kinderheilkunde 1890, p. 363.

[7]) Jürgens, Berl. klinische Wochenschrift 1892, p. 566.

eine enge, kanalförmige Verbindung zwischen linkem Vorhof und rechtem Ventrikel; sonst entsprachen die Verhältnisse an den großen Gefäßen unserem zweiten Falle.

Jantzens[1]) Fall bietet besonderes Interesse, da er bei vollständigem Verschluß des Aortenostiums einen hypertrophischen linken Ventrikel hat.

Théremin[2]) hat 15 hierher gehörige Fälle beschrieben; davon ist einmal Stenose, zweimal Atresie des Ostium venosum vorhanden. Er zählt 3 Fälle mit geschlossenem Foramen ovale.

Jost[3]) beschreibt eine hochgradige Stenose der Aorta, mit Atresie der Mitralis; er findet keine Zeichen von Endocarditis. Sein 2ter Fall zeigt eine sehr spät entstandene Endocarditis fötalis; der linke Ventrikel ist erweitert, am Konus getrübt, ebenso die Gegend des Ostium aortae. Die Klappen sind verwachsen und zeigen nur eine minimale Öffnung; die Aorta selbst ist normal weit.

Kaiser[4]) beschreibt eine Atresie, die mit unserem 2ten Fall übereinstimmt.

Die Wolfsche[5]) Arbeit bringt eine auf Spätendocarditis beruhende Stenose mit Herzhypertrophie.

Aus dem angeführten Material, ca. 50 Fälle, finden wir nur ganz wenige, außer 2 Fällen von Rauchfuß und den einen von Jost, wo eine Endocarditis fötalis als nicht vorhanden angegeben wird. Auch in diesen 3 Fällen wird wahrscheinlich keine reine Bildungsanomalie vorhanden sein, sondern der endocarditische Proceß war nur nicht mehr zu erkennen. Die Lebensdauer, soweit sie angegeben ist, war in allen Fällen eine naturgemäß sehr beschränkte. Wenige Stunden, höchstens Tage nach der Geburt starben die Kinder unter den Zeichen der Cyanose und Atemnot.

---

[1]) Jantzen, Dissertation. Leipzig 1892, Fall II.

[2]) Théremin, Etudes sur les affections congénitales du coeur. Paris 1875.

[3]) Jost, Dissertation. Gießen 1896.

[4]) Kaiser, Dissertation. München 1896.

[5]) Wolff, Dissertation. Berlin 1899.

Die Zeit des Eintritts der Endocarditis schwankt, wie schon Rauchfuß angiebt, zwischen dem 3ten und letzten Fötalmonat.

Es wurde oben schon auf die Differenz zur Rauchfuß-schen Ansicht über das Offenbleiben des Foramen ovale hingewiesen. Die jetzt vorliegenden 5 Beobachtungen von bei Atresie der Aorta geschlossenem Foramen ovale beweisen wohl, daß schon während des intrauterinen Lebens Mißbildungen des Herzens entstehen können, die eine weitere Existenz des Fötus ausschließen. Das geringe, klinische Interesse, das die Fehler des Aortenostiums durch ihre ungünstige Prognose bieten, machen es wohl auch verständlich, daß die Casuistik so arm ist.

Die gegenseitige Abhängigkeit der Herzfehler ist von 2 Auffassungen beherrscht. Danach können eben durch die anomale Stellung eines Septums mehrere Lücken entstehen oder an der einen Stelle eine Lücke, an der andern Verschluß oder Verengerung. (Rokitansky). Auch ist es denkbar, daß gewiße Phasen der Entwickelung durch vorhergegangene Verschließungen und Verengerungen von anderen Stellen mechanisch beeinflußt werden, wie das die Wiedereröffnung des Foramen ovale oder das Offenbleiben desselben bei Atresie der Herzostien beweist. Jedoch kommt dem Momente eine Möglichkeit der Cirkulation zu erzielen jedenfalls für die Abhängigkeit der Herzfehler nur eine sehr geringe Bedeutung zu. Man wird die Mißbildungen nur richtig deuten, wenn man in ihnen eine unzweckmäßige, unvollkommene, aber entwicklungsgeschichtlich begründete Abnormität sieht, und wo ein Ausgleich der Cirkulationshindernisse einigermaßen zu stande kommt, muß auch dieser in der Entwickelungsgeschichte begründet sein.

Zweifellos ist Vierordt darin recht zu geben, daß wir überhaupt nur die Herzfehler zur Beobachtung bekommen, die einigermaßen günstige Existenzbedingungen für das intra- und extrauterine Leben schaffen.

Lebenslauf.

Kurt Ruge wurde am 9. März 1879 zu Berlin als Sohn des Arztes Dr. Richard Ruge geboren. Er besuchte das französische Gymnasium zu Berlin, das er Oktober 1898 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Er studierte dann Medizin in Tübingen bis 1899 und bestand 1900 in Berlin sein Tentamen Physicum. Dann studierte er weiter in Tübingen bis 1901, Berlin bis 1902 und bestand am 24. März 1904 in Tübingen das Staatsexamen. Dann war er 4 Monate Volontair am Pathologischen Institut zu Marburg. Zur Zeit ist er am Hafenkrankenhause Hamburg beschäftigt.